

Encephalitis nach Blitz-Trauma

Bruno Zwass

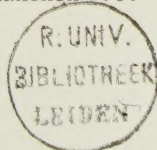
AUS DER NERVENKLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN
Direktor: Professor Dr. K. KOLLE

ENCEPHALITIS NACH BLITZ-TRAUMA

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfasst und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Bruno Zwass
aus Los Angeles/California (USA)

München 1959



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Professor Dr. M. KAESS
Korreferent: Professor Dr. K. KOLLE
Dekan: Professor Dr. K. KOLLE

Tag der mündlichen Prüfung: 20.3.1959

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
Luftelektrizität und Blitz	5
Unfälle durch Blitzschlag	7
Pathologisch-anatomische Befunde am ZNS nach Blitzschlag .	10
Enecephalitis nach Blitzschlag (Fallbericht)	13
Unfallhergang	13
Familien - Anamnese	13
Eigene Anamnese	13
Zwischenanamnese	14
Beschwerden des Patienten	14
Befund	15
Verlauf	16
Diskussion	19
Zusammenfassung	22
Literaturverzeichnis	24
Danksagung	28
Lebenslauf	29



Digitized by the Internet Archive
in 2026

LUFTELEKTRIZITÄT UND BLITZ

Bei schönem Wetter ist die Atmosphäre gegenüber der negativ geladenen Erdoberfläche positiv elektrisch geladen. Es lassen sich grobschematisch Niveauflächen gleicher Spannung gegenüber der Erdoberfläche angeben, die über Erhebungen zusammengedrängt sind. Die positive Raumladung nimmt nach grösseren Höhen hin immer mehr ab. Die Feldstärke in der Nähe der Erdoberfläche ist einem starken täglichen und jahreszeitlichen Wechsel unterworfen. Die Ionisation der Luft wird hervorgerufen durch radioaktive Bodenstrahlung, durch Atmosphärenstrahlung und durch Höhenstrahlung (BRUNNER; GRIMSEHL; GRUNOW; WEGENER und WEGENER).

Niederschläge, sowohl Regen wie auch Schnee, sind im allgemeinen geladen und bringen positive wie negative Ladung mit auf die Erde. Bei den Gewittern kommt es zu ausgedehnten Ladungstrennungen innerhalb der Wolken; es ist sogar möglich, dass sich das Ladungsverhältnis Erdoberfläche zu Atmosphäre stellenweise umkehrt, d. h. dass die Ladung der Erdoberfläche positiv gegenüber der negativen Wolkenladung sein kann. Man unterscheidet zwischen Front- und Wärmegewittern, wobei in unseren Breiten hauptsächlich die letzteren vorkommen. Die Entstehung der Wolkenelektrizität denkt man sich entsprechend der Wasserfallelektrizität: man nimmt an, dass durch die aufsteigende Luft grössere Tropfen zerstäubt werden, in dem Sinne, dass negativ geladene kleine Teilchen weiter nach oben getragen werden, der positiv geladene Resttropfen aber nach abwärts fällt. Andererseits sollen Wasser- und Eisteilchen negative Ionen absorbieren, während die positiven Ionen in der Luft zurückbleiben.

So wird bei Gewitterbereitschaft nach ISRAEL in der Atmosphäre aus einer unelektrischen Quellwolke die elektrisch aktive Gewitterwolke.

Bei genügend grossem Ausmass der getrennten Ladungen kommt es zu einer Entladung, meistens zwischen Wolken untereinander, dem Blitz. Beim Blitz handelt es sich nicht um einfache, glatt durchgehende Funkenüberschläge, sondern nach BRUNNER um eine elektrische Entladung oszillierender Natur und somit einen Hochfrequenzstrom. SJÖVALL ver-

neint im Gegensatz zu dieser bisherigen Ansicht die Natur des Blitzes als hochfrequenten Wechselstrom und erklärt ihn als Folge kurzdauernder gleichgerichteter Impulse. Nach GRUNOW sind im Blitz Spannungen bis zu 100 Millionen Volt, Stromstärken von 20 000 bis 50 000 Ampère, und dabei Energiewerte von nur 200 bis 300 Kilowattstunden beobachtet worden. Für die Erhitzung der einzelnen Luftteilchen in der Blitzbahn werden 5 000 bis 10 000⁰ angenommen. Die dadurch entstehende Weissglut der Gasmassen bewirkt das Leuchten der Blitzbahn. Der Donner kommt durch das explosionsartige Auseinanderweichen der Luftmassen zustande, die anschliessend wieder in die Blitzbahn zurückstürzen. Der Erdblitz entsteht, wenn die entsprechende Entladung durch die Erdoberflächenverhältnisse begünstigt wird.

Man unterscheidet den Linienblitz, der am häufigsten vorkommt und meist eine verzweigte Bahn aufweist, den Flächenblitz, der mit Büschel- oder Glimmlicht verglichen wird, den Perlschnurblitz, bei dem die Blitzbahn des Funkenblitzes stellenweise in länger bestehende Glimmentladungen übergehen soll, und den Kugelblitz, für den man bisher noch keine einschlägige Erklärung gefunden hat.

UNFÄLLE DURCH BLITZSCHLAG

Tödliche Unfälle durch Blitzschlag ereignen sich am häufigsten bei der Landbevölkerung (WAFFLER), weil hier der Mensch durch den Blitz in seiner ganzen Stärke getroffen werden kann. Die Schädigungen durch Blitzeinschläge in Gebäuden sind meist weniger einschneidend, da hier schon eine Aufsplitterung und Ablenkung des Blitzes erfolgt ist. Nach KOEPPEN und PANSE ist auch eine Fortleitung der Blitzschlagenergie durch den Boden und Eintritt derselben durch die Füße in Form sogenannter Blitzstromschleifen möglich. SCHNEIDER spricht von einem "Spannungstrichter" bei Einschlag des Blitzes in der Nachbarschaft, in dem der Mensch durch Schrittspannung gefährdet sei.

Es wird eine grundsätzliche Unterscheidung zwischen technisch-elektrischen Unfällen und solchen durch Blitzschlag empfohlen, da es sich bei ersteren um strömende Elektrizität mit eindeutigen Stromeintritts- und Stromaustrittsstellen handelt, beim Blitzschlag hingegen um eine elektrische Feldwirkung (KOEPPEN und PANSE). Es wird sich jedoch trotzdem nicht umgehen lassen, gelegentlich Vergleiche zwischen elektrischem Unfall bzw. Elektroschock und Blitzschlag aufzuführen.

Beim Blitzschlag muss man ausser der spezifisch-elektrischen Wirkung auch die auf den Körper einwirkenden hohen Temperaturen berücksichtigen, die bes. durch das Schmelzen von Metallgegenständen in den Taschen vom Blitz getroffener Personen veranschaulicht werden.

Charakteristisch für den Blitzunfall sind die verzweigten Blitzfiguren, die, behaarten Pflanzenstengeln gleich, auf der Oberfläche der Haut sichtbar sind, und nach wenigen Tagen verschwinden. Die Blitzmarke dagegen entspricht histologisch der Strommarke und ist kein Beweis für Blitzschlag. Beide Veränderungen können jedoch fehlen.

Auf den Blitzschlag folgt bei dem Betroffenen im allgemeinen eine mehr oder minder tiefe Bewusstseinsstörung. Dabei liegt der Patient regungslos, im Gegensatz zu Tremor, Zuckungen und Konvulsionen, wie sie in der Bewusstlosigkeit beim elektrischen Schock üblich sind. In leichten Fällen

ist die Bewusstlosigkeit von kurzer Dauer, es besteht keine retrograde Amnesie, der Unfall durch Blitzschlag ist dem Betroffenen bewusst. Es gibt auch Fälle die ohne initiale Bewusstlosigkeit einhergehen; die Patienten erleben den Blitzschlag und geben an, sie hätten geglaubt, sterben zu müssen oder tot zu sein (LYNCH and SHORTHOUSE; KOEPPEN und PANSE). Bei schweren Blitzunfällen kann allerdings auch das komplette Bild einer Commotio bzw. Contusio cerebri vorliegen und der Gesamtbefund kann somit dem Folgezustand nach gedeckter Hirnverletzung entsprechen (BACH). Nach SJÖVALL kann die initiale Bewusstlosigkeit sogar längere Zeit als Scheintod hervortreten. Als Todesursache bei Blitzschlägen werden Kammerflimmern bzw. zentrale Atemlähmung angegeben.

Die sog. "Blitzlähmungen" treten direkt im Anschluss an den Blitzschlag, bzw. sofort bei Rückkehr des Bewusstseins auf, beheben sich jedoch meist nach Stunden oder Tagen. Der Betroffene ist zunächst unfähig, ein oder mehrere Glieder zu bewegen und spürt auch eventuelle Brandwunden nicht. Nach Rückkehr der Bewegungsfähigkeit oder auch schon vorher treten Paraesthesien auf, die ebenfalls vorübergehender Natur sind. Selten werden im Anschluss an Blitzunfälle, ebenfalls vorübergehend, Pupillenabnormitäten, Papillenödem oder Horner'scher Symptomenkomplex gesehen. Vegetative Veränderungen und vasomotorische Störungen der betroffenen Gliedmassen können sich über längere Zeit halten (BACH; KOEPPEN und PANSE). Umstritten sind die "hysterischen Manifestationen", wie Taubheit, Blindheit, Aphonie, Hemiplegie, Hemianaesthesie, da die Grenzen zu tatsächlichen organischen Veränderungen hier nicht immer leicht zu ziehen sind.

Länger dauernde cerebrale Folgezustände nach Blitzschlag sind selten, treten im ganzen gesehen hier jedoch häufiger als nach technisch-elektrischen Unfällen auf.

BERGONZI teilt zwei Fälle von schlaffer Lähmung beider Beine als Blitzschlagfolge mit, wobei bei Freibleiben der Sensibilität Liquordrucksteigerungen mit Eiweiss- und Zellvermehrungen vorlagen, sowie einen Fall mit Aphasie und zunehmender rechtsseitiger Hemiplegie.

Von Interesse ist hier der Fall DRAPER's einer "postelektrotraumatischen Encephalitis" bei einer 38-jährigen Frau, bei der bis zum 6. Monat nach dem Blitzunfall eine Besserung des Zustandsbildes erzielt werden konnte,

bis sich dann, vom Unfall unabhängig, ein Dickdarm-Carcinom entwickelte. Bei der Pat. bestand 4 Wochen nach dem Blitzschlag Schläfrigkeit und Taubheit (infolge Innenohrschädigung), ausserdem Fallneigung nach links, etwas verwaschene Sprache und Iriszittern bei Belichtung; anfangs rechts, später links Pyramidenzeichen, dann auch Parese der linken Hand. Bei wiederholten Lumbalpunktionen wurde erhöhter Liquordruck festgestellt, bei normaler Zellzahl ohne Eiweissvermehrung. STIEFLER bespricht im Verlauf einer Abhandlung über die akuten organisch-nervösen Blitzschlagfolgen mit protrahiertem Verlauf (nach DANN-HORN) ein cerebellares Syndrom nach Blitzschlag bei einem 27-jährigen Mann, bei dem die ataktischen Erscheinungen und die Pyramidenzeichen langsam aber fortschreitend zurückgingen. 9 Monate nach dem Unfall weist der Patient kaum noch Klagen auf.

SPENCER berichtet über eine Hirndauerschädigung nach Blitzschlag bei einem Manne mit Wesensveränderungen, skandierender Sprache und Wortfindungsstörungen. Ein Patient BACH's weist als Spätfolgen nach Blitzschlag eine traumatische Hirnleistungsschwäche mit Kopfschmerzen, Schwindelerscheinungen, Störung der Merkfähigkeit, der Auffassungsfähigkeit und des Denkens bei gesteigerter vegetativer Labilität auf. Die Untersuchung dieses Patienten ergab einen Hydrocephalus internus stärkeren Grades mit Betonung der linken Seite.

ECKERSTRÖM und NISTRI referieren je über einen Fall von Parkinsonismus nach Blitzschlag mit progressiv sich verschlechterndem Verlauf. LANGWORTHY konnte Parkinsonismus nach Blitzschlag beobachten, der sich später langsam wieder besserte. Für diese drei Fälle darf pathogenetisch eine Schädigung des Stammhirns angenommen werden.

Bezüglich des Auftretens einer Epilepsie nach Blitzschlag bzw. nach elektro-traumatischem Unfall bestehen in der Literatur widersprechende Angaben. Ein elektrischer Unfall als Ursache einer Epilepsie darf wohl abgelehnt werden; es dürfte sich eventuell um Auslösung der Anfälle bei genuiner Epilepsie handeln.

PATHOLOGISCH-ANATOMISCHE BEFUNDE AM ZNS NACH BLITZSCHLAG

Auf Grund der oben erwähnten Krankheitsbilder ist es von Interesse, sich auch mit deren pathologisch-anatomischen Grundlagen zu befassen. Leider liegen Sektionsbefunde grösstenteils nur über Todesfälle direkt nach elektrischem Trauma oder Blitzschlag vor. Lediglich BACH hatte Gelegenheit, einen fünf Monate nach Blitzschlag durch Suicid ums Leben gekommenen Patienten sezieren zu lassen. Der Patient hatte nach dem Unfall Bewusstseinsveränderungen, psychomotorische Unruhe und delirante Verwirrheitszustände gezeigt, übergehend in einen hyperaesthetisch-emotionellen Schwächezustand. Der Sektionsbefund brachte Mikroglyrie im Bereich des Occipitalhirns, bes. der Sehstrahlung; mikroskopisch fanden sich hier perivasale Zellinfiltrate. Im Bereich der Hirnkammern bestanden Gliawucherungen unter dem Ependym mit Unterbrechung des Ependyms im Sinne einer Ependymitis granularis.

BACH betont eine Ähnlichkeit dieser Veränderungen mit denen nach Hitzschlag und Sonnenstich, auf die auch ZOLOTVA und ZINKIN in ihrem Bericht über experimentelle Veränderungen am ZNS von Hunden durch elektrischen Strom hinweisen. Letztere Autoren geben an, postmortal bei den Versuchstieren Temperatursteigerungen bis auf 45° gefunden zu haben. Die stärkste Schädigung wurde in der grauen Substanz (infolge des Gefässreichtums) gefunden, bes. in den dem Ventrikelsystem angrenzenden Abschnitten.

Bei einem Todesfall 3 Tage nach Elektroschock wurde bei der Sektion das Bild einer ausgedehnten Purpura haemorrhagica des Gehirns, vor allem in den grossen Marklagern, beschrieben (SCHULTE und DREYER). NEUBURGER et al. fanden bei Sektionen von Hunden nach Elektroschock pathologische Veränderungen in der Hirnrinde ausgeprägter als in der grauen Substanz, und zwar am stärksten im Verlauf der direkten Strombahn, was die Autoren veranlasste, auf eine direkte Einwirkung des elektrischen Stromes auf die Hirnsubstanz zu schliessen.

PETERS gibt zusammenfassend die folgenden pathologischen Veränderungen bei sofortigen oder baldigen Todesfällen durch Elektrizität und Blitz im Rahmen einer Zusammenstellung aus der Literatur an: Gewebskontinuitätsdurchtrennungen, Gefässerreissungen, petechiale perivaskuläre und subependymale Blutungen, grössere Hämorrhagien unter die Hirnhäute, in das Hirngewebe und in die Ventrikel, Ödem, perivasale Hofbildung, Nervenzellveränderungen aller Art wie Schrumpfung, Schwellung, Vakuolisierung, Chromatolyse, Cytoplasmazerreissung und Störung der Ganglienzellarchitektonik, sowie verschiedene Formen glässer und mesodermaler Reaktionen.

PETERS selbst deutet gewebliche Veränderungen im ZNS eines von ihm untersuchten Blitzgetöteten als Hitzewirkungen; er fand subarachnoidale Blutungen, lehmartige Beschaffenheit des Hirngewebes, Runzelung der Gehirnoberfläche, Gefässdilatation und -kontraktion, pallisadenartige Stellung der Epithelkerne, perivaskuläre Hofbildung und Blutungen, sowie spongiöse Architektonik des subcorticalen Marklagers.

SPAAR berichtet über den Tod eines Patienten 24 Stunden nach Blitzschlag, bei dem eine komplette Enthirnungsstarre aufgetreten war. Er wies ein epidurales Hämatom auf, ausserdem ausgedehnte subarachnoidale Blutungen über beide Konvexitäten, Massenblutungen in die linken Stammganglien mit Ventrikeldurchbruch. Ausserdem bestand eine bedeutende Gehirnschwellung, die als Polymerisationsvorgang kolloidaler Substanzen gedeutet wird, der durch thermische, fotoelektrische und akustisch-corporale Wellen in Gang gesetzt werden könne.

LANGWORTHY betrachtet eine Einwirkung des elektrischen Stromes auf die Elektrolyte als Ursache für eine tiefgreifende Dislokation von Kern und Cytoplasma.

LYNCH und SHORTHOUSE sahen bei 2 Todesfällen durch Blitzschlag autopsisch kleine Hämorrhagien, vorwiegend am Boden des vierten Ventrikels und im Hypothalamus, bei freier Rinde. Die Autoren bezeichnen die Blutgefässe als Hauptstrassen für den Durchgang des Stromes durch das Gehirn und ziehen Vergleiche zu Veränderungen durch Hitzewirkung am ZNS.

Zwei Fälle von FRITZ weisen nach Einwirkung hochgespannten Drehstromes extreme Veränderungen am Hirngewebe auf, die auf Explosionswir-

kung durch Dampfentwicklung verkochten Liquors und Hirngewebes zurückgeführt werden.

Während LANGWORTHY eine Zell-Läsion in den Oliven, in den primären sensorischen Neuronen, in der somatomotorischen Gruppe und im Nucleus dorsalis nervi vagi hervorhebt, betont KOEPPEN, dass beispielsweise die Zellen des vegetativen Vaguskerne sehr vulnerabel sind und schon normalerweise pathologischen Formen ähneln.

KOEPPEN lehnt die Existenz sicherer charakteristischer Zellerkrankungen im ZNS nach Elektrotrauma ab und erklärt eine direkte Einwirkung des Stromes auf die Nervenzellen für nicht erwiesen. Er verneint insbesondere eine direkte Stammhirnschädigung durch elektrischen Strom.

Etwa bestehende Veränderungen der Hirnhäute, des Gehirns oder des Rückenmarks werden von KOEPPEN auf Wärmeschäden zurückgeführt, bzw. als postmortale Veränderungen bezeichnet.

ENCEPHALITIS NACH BLITZSCHLAG

(FALLBERICHT)

H. S., geb. 30. 9. 1939, Realschüler.

Unfallhergang:

Am Ostersonntag 1955 habe um 19.30 Uhr in der Küche der elterlichen Wohnung der Blitz eingeschlagen, während S. sich in diesem Raume dicht unter der Lampe aufgehalten habe. Für einen Moment sei es bläulich-hell im Raum gewesen und es habe stark gekracht, das Licht sei dann weggewesen. S. habe einen starken Schreck bekommen und habe gedacht, er oder jemand von den Verwandten wären gestorben. Nach Angaben der Mutter sei der Blitz durch die Lichtleitung in die Küche hereingekommen und habe die grosse Lampe in lauter Teile zerissen. S. sei anschliessend bis 23.30 Uhr dagesessen und habe sich nicht gerührt. Es sei ihm schlecht gewesen und er habe weiss wie die Wand ausgesehen. Brandwunden haben nicht vorgelegen.

Familienanamnese:

Beide Eltern gesund, einziger Sohn. Keine Nervenkrankheiten bekannt. Vater ist Bierbrauer.

Eigene Anamnese:

Über Geburt nichts bekannt. Im Kleinkindesalter 1 Jahr konservative klinische Behandlung wegen Hirschsprung'scher Krankheit. Frühpsychopathische Züge nicht eruierbar.

Kinderkrankheiten: Masern.

Im Mai 1951 hochfieberhafte Kniegelenksschwellung rechts nach Pockenschutzimpfung, die rasch wieder abklang.

S. habe 6 Jahre lang die Volksschule, dann die Realschule besucht, habe bis zu seinem Unfall immer gute Zeugnisse gehabt.

Zwischenanamnese:

3 Tage nach dem Unfall durch Blitzschlag sei eine schwere Lungenentzündung aufgetreten. Nach dem Bericht des Hausarztes handelte es sich um eine linksseitige Oberlappenpneumonie, die auf Penicillin komplikationslos heilte. Es sei lediglich am 6. Tage eine entzündliche Reaktion der Bindehaut und der Nasenschleimhaut (allergisch) aufgetreten. S. habe 3 Wochen lang zu Hause zu Bett gelegen, sei dann noch etwa 2 Monate lang bis zu den Sommerferien zur Schule gegangen. Während dieser Zeit habe S. seiner Mutter gegenüber geäußert: "Mama, mir ist nicht mehr so, wie es gewesen ist; ich bin nicht mehr so wie früher." Auch der Schuldirektor habe schon damals Veränderungen an S. festgestellt. Im Juli 1955 wurde S. zu einer Erholungskur an die Adria geschickt. Vorher sei eine Typhus-Schutzimpfung mit Typhoral durchgeführt worden, die S. reaktionslos vertragen habe. Nach dem Italienurlaub sei S. erholt zurückgekommen.

Im Herbst 1955 klagt S. über Sehstörungen; er habe Flimmern vor den Augen, sehe doppelt und könne Buchstaben nicht mehr richtig unterscheiden. S. habe gemerkt, dass seine Leistungen nachliessen. Er habe jedoch weiterhin mit seinen Altersgenossen gespielt, sei mit dem Rad gefahren und sei noch lebhaft und lustig gewesen wie früher. Nach dem Bericht des Hausarztes seien im Jan./Feb. 56 zeitweilig religiöse Wahnideen und suicidale Ideen aufgetreten. Bei einer fachärztlichen Untersuchung in der Univ.-Augenklinik München im Jan. 56 konnte kein organischer Befund erhoben werden (Visus 5/4, Gesichtsfeld normal).

Im Anschluss an den Blitzschlag sei S. sehr schnell gewachsen (10 bis 15 cm in 8 bis 9 Monaten). Ostern 1956 sei S. noch in die 6. Klasse versetzt worden, dann seien die Störungen immer stärker geworden, sodass er von September 1956 an die Schule nicht mehr besuchen konnte. Behandlung mit Glutaminsäure habe keinen Erfolg gebracht.

Stationäre Aufnahme in der Univ. Nervenkl. München am 20.9.1956.

Beschwerden des Patienten:

Eigentlich könne er alles sehen, aber wenn er einen Buchstaben sehe, wisse er nicht, was dieser bedeutet. Er könne überhaupt nichts mehr lesen. Auch könne er nicht mehr basteln oder ähnliche Arbeiten verrichten. Das feinere Sehen sei verloren gegangen. Schreiben könne er zwar noch, aber nicht mehr so wie früher.

Befund:

17-jähriger Junge von entsprechender Gesamterscheinung und Körperbau.
Innere Organe klinisch o.B.

RR: 160/105. Puls 72.

Senkung, Blutbild und Urinstatus o.B., WAR im Blut negativ.

EKG o.B. - RN im Blut 26 mg %.

Neurologisch: Kein krankhafter Befund.

Psychisch allgemein verlangsamt, Kontaktfähigkeit erschwert und verflacht. Pseudodementes Verhalten, das einen gewollt infantilen Eindruck hinterlässt.

Aphasische Störungen: Eine Störung des Sprachverständnisses liegt nicht vor, auch die Sprechfähigkeit ist nicht wesentlich behindert; es bestehen lediglich Wortfindungsstörungen, die auf energische Ansprache zum Teil überwunden werden.

Alexie: Selbst einzelne Buchstaben werden nicht erkannt. Pat. gibt an, man lese von rechts unten nach links oben, schaut angestrengt neben die Schrift. Auch die Uhr vermag Pat. nicht zu lesen. Es besteht eine deutliche Akalkulie, ausserdem Agraphie: Pat. vermag manchmal nicht einen einzigen Buchstaben zu schreiben, manchmal schreibt er noch einzelne Worte zwar leserlich, aber mit groben orthographischen Fehlern.

Agnostische Störungen treten bei Betasten von Gegenständen mit geschlossenen Augen zu Tage: es besteht eine Störung des taktilen Erkennens.

Pat. erkennt auf Bildern alle einzelnen Teile, lässt jedoch meist den entscheidenden, sinngebenden Teil bei Beschreibungen aus, erfasst den Gesamtvorgang nicht. Das Zurechtfinden am eigenen Körper und in der räumlichen Umwelt ist nicht gestört, ebenso das akustische Erkennen.

Apraktische Störungen: Zusammengesetzte Bewegungen können zum Teil nicht ausgeführt werden, z.B. das Anzünden eines Streichholzes.

Die allgemeine INTELLIGENZPRÜFUNG führt zu unterschiedlichen Ergebnissen: Das Erfassen einer einfachen Fabel ist auch nach mehrfachem Vorlesen nicht möglich. Pat. bemerkt hierzu, die Geschichte sei zu lang. Auffällig ist auch, dass er über zeitliche Zusammenhänge aus der Vergangenheit keine genaue Auskunft geben kann.

Zweimalige fachärztliche Untersuchung in der Univ. Augenklinik ergibt keinen organischen Befund; die Untersuchungen waren durch die Alexie und die agnostischen Störungen des Pat. beeinträchtigt.

Eine Untersuchung in der HNO-Klinik zum Ausschluss eines otogenen Prozesses bringt ebenfalls keinen pathologischen Befund.

Das Elektroencephalogramm zeigt, auch bei wiederholten Kontrollen, Veränderungen, wie sie häufig bei Encephalitiden oder postencephalitischen Schädigungen zu beobachten sind, dabei Herdtätigkeit links temporo-posterior: Ruhe und Hyperventilations-EEG stark abnorm mit sehr unregelmässiger Alpha- und Grundtätigkeit, mit diffuser Thetatätigkeit und mit ständigen, gedehnten spike-and-wave-Komplexen von links temporal (temp. -post.) ausgehend mit weiter Streuung.

Suboccipitale Encephalographie: Der dritte Ventrikel ist verplumpt, vielleicht auch schon etwas erweitert; an den Seitenventrikeln und an Subarchnoidalzeichnung noch kein krankhafter Befund.

Liquor-Elektrophorese: Isolierte und excessive Vermehrung der γ -Globuline, Vermehrung der an β -Globulin gebundenen Fette, charakteristisch für Encephalitis.

Carotisangiographie links bringt keinen sicher krankhaften Befund, etwas eigentümliche Schlingenbildung am Carotishalsteil, SOP-Liquor ergibt 17/3 Zellen und eine tiefe, links gelagerte Mastixkurve.

LP-Liquor: 33/3 Zellen, vorwiegend Lymphocyten, weit links gelagerte Normomastixkurve.

Untersuchung des Liquors auf Poliomyelitisvirus negativ.

Verlauf:

Eine Quecksilberschmierkur und antibiotische Behandlung führten lediglich zu einer Besserung des Liquorbefundes (LP-Liquor 4/3 Zellen; elektrophoretisch im Liquor Rückgang der γ -Globulinvermehrung).

Klinisch konnte man eine langsame Verschlechterung des Zustandsbildes beobachten. Die Symptome der Encephalitis traten mit der Zeit deutlich hervor.

Subjektiv stellte sich Appetitlosigkeit und Übelkeitsgefühl ein. Neurologisch: extrapyramidale Bewegungsstörungen, choreatische Finger- und Zehenbewegungen. Der Tonus ist eher schlaff, mit einschliessendem Rigor, zeitweise Schütteltremor, Reflexnachdauer beim Auslösen des PSR.

In psychischer Hinsicht erscheint Pat. immer mehr wesensgeändert, kritisch, enthemmt und zeitweise euphorisch.

Aphasische Störungen sind nach wie vor nicht in deutlichem Ausmass vorhanden: Sprachverständnis und Sprechfähigkeit sind erhalten, es bestehen Wortfindungsstörungen. Pat. weist völlige Alexie, Agraphie und Akalkulie auf.

Im Gegensatz zum Aufnahmebefund tritt eine völlige Raum-Agnosie auf: Pat. findet sich überhaupt nicht mehr im Raum zurecht; er kann nicht fixieren und muss, wenn er sich auf einen Stuhl setzt oder sich aufs Untersuchungsbett legt, versuchen, durch Probieren in die richtige Lage zu kommen. Öffnen der Tür bereitet Schwierigkeiten, Entfernungen können nicht geschätzt werden.

Pat. kann nicht den Mittelpunkt in einem Kreis zeigen. Erkennen von geometrischen Figuren, Zurechtfinden am eigenen Körper und in der räumlichen Umwelt sind schwer gestört, fast aufgehoben. Weiter bestehen schwere apraktische Störungen: Ausdrucksbewegungen, Gebrauchsbewegungen ohne Gegenstand, sowie Zweckbewegungen mit Gegenstand sind nicht ausführbar und können auch nicht nachgeahmt werden.

Am 1.3.57 wurde Pat. mit der Diagnose Encephalitis, bei infauster Prognose, nach Hause entlassen.

Der weitere Verlauf war nach Bericht des behandelnden Arztes folgender:

Die zuletzt während des stationären Aufenthaltes in der Klinik aufgetretenen Symptome verstärkten sich. Anfangs konnte Pat. noch von der Mutter in die Sprechstunde geführt werden, ab Anfang April konnte er das Zimmer nicht mehr verlassen. Die Spasmen der Extremitäten nahmen so weit zu, dass er nicht mehr gehen konnte. Nach Angaben der Mutter traten nachts Anfälle auf, von denen ärztlicherseits keiner beobachtet werden

konnte. Seit 23.4.57 bestand weiterhin als bulbäres Symptom eine Schlucklähmung, die eine Schluckpneumonie zur Folge hatte, an deren Auswirkungen der Pat. am 28.4.57 ad exitum kam.

Die Anregung einer Sektion war wegen der verspäteten Kenntnis des exitus letalis nicht mehr möglich.

DISKUSSION

Zunächst sei der Unfallhergang bei S. besprochen: Nach den Angaben der Mutter schlug der Blitz in ihrer Küche auf dem Wege über die Lampe ein und traf ihren Sohn, der sich direkt unter der Lampe befunden habe. Eine entsprechende Mitteilung liegt bereits aus dem Jahre 1875 durch V.D. BORG vor: In diesem Falle erlitt ein Pastor, der neben einer Hängelampe gestanden hatte, Brandwunden durch Blitz, sowie die typischen passageren Blitzlähmungen ohne eine initiale Bewusstlosigkeit.

Auch bei Herrn S. fehlt die initiale Bewusstlosigkeit, es wird nur über Übelkeit und Hautblässe berichtet. Es scheinen bei ihm Blitzlähmungen von ca. vier Stunden Dauer vorgelegen zu haben; denn es ist unwahrscheinlich, dass ein 15-jähriger junger Mann sich ohne besondere Ursache für diese Zeitspanne nicht von der Stelle bewegt haben soll. - Nach HEIDRICH sind organische Schäden am ZNS auch ohne initiale Bewusstlosigkeit möglich; zudem ist die Neigung zu Bewusstlosigkeit bei Kindern und Jugendlichen geringer als bei Erwachsenen.

Interessant ist die Bemerkung, dass S. nach dem Blitzschlag das Gefühl gehabt habe, er sei gestorben; parallele Beobachtungen bringen PANS-DORF, der einen Hochspannungsunfall bei sich selbst beschreibt und mitteilt, er habe das Gefühl gehabt, im Moment sterben zu müssen, sowie KOEPPEN und PANSE im Rahmen der Fallberichte über das Blitzschlagunglück auf der Feste Königstein (Fall 19 und Fall 29).

Das Fehlen von Blitzmarken und Blitzfiguren bei S. ist ebenfalls nicht verwunderlich: DANNHORN berichtet über mehrere Fälle von Dauerschäden am ZNS nach Blitzschlag bei Personen, bei denen keine Blitzspuren an der Haut nachgewiesen werden konnten.

Es ist anzunehmen, dass in unserem Falle, einem Blitzunfall innerhalb eines Gebäudes, bereits eine weitgehende Aufsplitterung der Blitzschlagenergie stattgefunden hatte, und nur noch geringe Teile derselben sich am Körper des Herrn S. hatten auswirken können.

Es erhebt sich nun die Frage, ob die Pneumonie, die bei S. wenige Tage nach dem Unglücksfall auftrat, mit dem Blitzunglück in Verbindung gebracht werden kann. Man kann sicher nicht abstreiten, dass durch das Elektrotrauma ein Einbruch in die Widerstandsfähigkeit des Patienten zustande gekommen sein konnte. Leider konnte in der Literatur kein entsprechender Fall gefunden werden. Lediglich EBERTZ berichtete über das Auftreten einer schweren Bronchitis im Anschluss an ein Blitztrauma. Auch die Conjunctivitis im Verlauf der Pneumonie bei Herrn S., wahrscheinlich auf allergischer Grundlage, soll hier nochmals hervorgehoben werden.

Es wird betont, dass sowohl subjektiv vom Pat. selbst, wie objektiv von Seiten des Schuldirektors bereits in den folgenden Monaten Hinweise auf beginnende Wesensveränderungen des Pat. gegeben werden. Die im Sommer 1955 durchgeführte Typhusimpfung kommt somit rein ätiologisch für das Krankheitsbild nicht in Betracht. Da jedoch die Wesensveränderungen nach der Typhus-Schutzimpfung in verstärktem Masse in Erscheinung traten, muss daran gedacht werden, dass als Folge der Typhus-Schutzimpfung ein additiver Reiz hinzukam der den Prozess weiter förderte, wenn nicht sogar potenzierte.

Gleichzeitig setzte auch schon damals, im Anschluss an das Blitztrauma eine plötzliche enorme Beschleunigung des Längenwachstums ein, eventuell als Folge einer Reizwirkung auf zentral-nervöse-Wachstumzentren, wenn auch gerade von Seiten dieses zentralen Regulationssystems keine weiteren Symptome zutage treten.

Immerhin stellt diese letzte Beobachtung bereits einen Hinweis auf die organische Natur des sich entwickelnden Leidens dar, wenn auch bei Beginn des Klinikaufenthaltes auf Grund der Aufnahmeuntersuchung noch keine endgültige Diagnose gestellt werden konnte. Die eindeutige Feststellung der Encephalitis konnte erst durch die intensive klinische Untersuchung (Encephalographie, Liquorbefunde, Electroencephalogramm) und durch den weiteren Verlauf gesichert werden. Dabei konnte Herdtätigkeit links temporoposterior festgestellt werden.

Während sich unter der durchgeführten Therapie (Quecksilber-schmierkur, antibiotische Behandlung) der Liquorbefund besserte (Rückgang der anfangs geringfügig vermehrten Zellzahl, sowie der γ -Globuline) verschlechterte sich das Krankheitsbild als solches progredient. Zu der anfänglichen Alexie, taktilen Agnosie, Akalkulie und Agraphie bei allgemeiner psychischer

Verlangsamung trat im weiteren Verlauf eine ausgesprochene Raumagnosie in den Vordergrund. Es ist dies ein sonderbares Krankheitssymptom, das üblicherweise bei Encephalitis nicht gesehen wird.

Dem gewöhnlichen Ablauf des encephalitischen Geschehens entspricht jedoch das Auftreten neurologischer Symptome wie extrapyramidale Bewegungsstörungen, choreatische Finger- und Zehenbewegungen, zeitweise Rigor und Schütteltremor, zunehmende Spasmen der Extremitäten.

Ungewöhnlich für den Verlauf der Encephalitis ist der Exitus an bulbären Erscheinungen (Schlucklähmung). Es darf jedoch darauf hingewiesen werden, dass nach HEIDRICH bulbärparalytische Krankheitsbilder nach Elektrotrauma bestehen können und beschrieben worden sind. Es sei auch bereits um 1800 durch MAYER über Schluck- und Sprachstörungen nach Blitzschlag berichtet worden.

Bezüglich des Entstehungsmechanismus des beschriebenen Krankheitsbildes nach Blitz-Trauma darf hier ein Satz HEIDRICH's zitiert werden: "Die Autoallergisierung durch Hirnantigene beim Abbau zerstörten Hirngewebes kommt nicht einmal so sehr durch plötzliche Zerstörung von Hirnteilen zustande, als vielmehr durch immer wieder neue, endogen-chemisch resorptive Reizung auf Grund der jahrelangen Progredienz eines einmal gesetzten Hirnschadens." - Es ist ja bekannt, dass tierexperimentell sogar nach intraperitonealer Einführung von Gehirnantigen bei Affen die Erzeugung einer Encephalomyelitis möglich ist, wobei die Hirnsubstanz Schauplatz der Antigen-Antikörper-Reaktion ist (HEILMEYER).

Bei dem beschriebenen Krankheitsbild verlief die Untersuchung auf Viren ebenso negativ wie die Versuche antibiotischer Therapie.

Es dürfte sich dementsprechend wohl um eine allergische Entzündung auf Grund geringfügiger primärer Schädigung des ZNS durch das Blitztrauma gehandelt haben, welches infolge der Typhusschutzimpfung progredienter wurde und diese schwere Sonderform einer Encephalitis resultieren liess.

ZUSAMMENFASSUNG

Ein Blitzschlagunglück im Freien verläuft meist tödlich, wenn der Mensch der Blitzenergie in voller Stärke ausgesetzt ist, während die indirekte Blitzwirkung - in Form sogenannter "Stromschleifen", bei welchen die Blitzschlagenergie vom Boden her durch die Füße des betroffenen Individuums eintritt, oder bei Aufenthalt innerhalb des "Spannungstrichters" des Blitzes - eine mehr oder minder tiefgreifende Schädigung des menschlichen Körpers mit sich bringt.

An der menschlichen Haut zeigen sich die Blitzspuren in Form von Blitzmarken und Blitzfiguren. Oft liegt nach Blitzschlag eine initiale Bewusstlosigkeit vor, ausserdem die passageren Blitzlähmungen, die von Paraesthesien gefolgt werden. Vasomotorische und vegetative Störungen, sowie hysterische Manifestationen nach Blitzschlag können vorübergehender Natur sein, sich jedoch auch über Jahre halten.

Vereinzelt werden in der Literatur cerebrale Folgezustände nach Blitzschlag beschrieben, wie Encephalitis, Parkinsonismus, Epilepsie, Hemiplegie.

Die Ursachen für eine Schädigung des ZNS durch Blitzschlag werden durch direkte Einwirkung des elektrischen Stromes auf das Nervengewebe, bzw. auf dessen Elektrolyte, durch dessen indirekte Beeinflussung via Blutgefässe, sowie durch thermische, fotoelektrische und akustische - corpuskuläre Wellenwirkung angegeben.

Es folgt die Beschreibung eines Falles von Encephalitis nach einem Blitzschlagunglück:

Ein junger Mann wird in seiner Wohnung vom Blitz getroffen, wobei sich zunächst nur eine wenige Stunde anhaltende initiale Blitzlähmung einstellte. Wenige Tage später erkrankt er an Pneumonie. In den folgenden Monaten machen sich leichtere Wesensveränderungen bemerkbar, die zunächst keinen Anhalt für eine organische Erkrankung des ZNS bieten. Zu dieser Zeit musste der Patient gegen Typhus geimpft werden, worauf sich abnormes Längenwachstum sowie beginnende funktionelle Sehstörungen einstellten.

Ca. 1 1/2 Jahre nach dem Blitzschlag kann die Diagnose Encephalitis durch Liquoruntersuchung, Encephalographie und Elektroencephalogramm gesichert werden.

Es stellen sich dann im klinischen Bild progressiv fortschreitend weitere Encephalitissymptome ein. Zu anfänglicher Alexie, Akalkulie und teilweisen Apraxie bei psychischer Verlangsamung und pseudodementem Verhalten tritt später das sonderbare Bild einer ausgesprochenen Raumagnosie in den Vordergrund. Im weiteren Verlauf kommen neurologische Symptome dazu, wie extrapyramidale Bewegungsstörungen bei schlaffem Tonus mit einschliessendem Rigor und zeitweisem Schütteltremor. Die Spasmen der Extremitäten nehmen immer mehr zu.

Ungewöhnlich ist der Exitus des Patienten an den Folgen einer Schlucklähmung (bulbäres Symptom) ca. 2 Jahre nach dem Blitzschlag.

Abschliessend wird die Pathogenese des Krankheitsbildes diskutiert und als allergische Entzündung auf Grund geringfügiger primärer Schädigung des ZNS durch den Blitzschlag gedeutet. Hinzu kommen noch die gesteigerte Progredienz des Prozesses infolge der Typhusschutzimpfung.

LITERATURVERZEICHNIS

- BACH, W. : Hirnorganische Dauerfolgen nach Verletzung durch Blitzschlag. *Nervenarzt* 21, 16, (1950).
- BERGONZI, M. : Sindromi neurologici non comuni da folgorazione. *Riv. sper. Freniatr.* 62, 641, (1938).
- V. D. BORG, W. : Vorübergehende spinale Lähmung und teilweise Verbrennung durch den Blitz. *Dorpat. Med. Ztschr.* 6, 49, (1875).
- BRUNNER, R. : Lehrbuch der Physik.
Gebr. Leemann & Co., Zürich 1942.
- DANNHORN, G. : Über Schädigungen des Nervensystems durch Blitzschlag. Diss. Leipzig 1936.
- DRAPER, P. A. : Lightning stroke. *Colorado Med.* 34, 803, (1937).
Neuropsychiatric effects of electric trauma. *Colorado Med.* 34, 650, (1937).
- EBERTZ: Über Blitzverletzungen.
Dtsch. Med. Wschr. 1891, 1048.
- ECKERSTRÖM, S. : Electric injuries as cause of encephalopathy. *Nord. Med.* 7, 1229, (1940).
- FRITZ, E. : Eigenartige Befunde bei Einwirkung elektrischen Stromes gegen den Schädel.
Dt. Z. ges. gerichtl. Med. 34, 174, (1941).
- GRIMSEHL: Lehrbuch der Physik, Bd. II, elektromagnet. Feld.
Teubner-Verlagsgesellschaft Leipzig 1954.

- GRUNOW, J.: Wetter und Klima. Wegweiser-Verl.GmbH. Berlin 1937.
- HEIDRICH, R.: Schädigungen des Nervensystems durch Elektrizität. Dtsch. Gesundheitswesen 9, 206, (1954).
- HEILMEYER, L.: Lehrbuch d. inn. Med. Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1955.
- ISRAEL, H.: Das Gewitter. Leipzig 1950.
- KOEPPEN, S.: Die Erkrankungen des ZNS nach elektr. Einflüssen. Arch.klin.Med. 192, 81, (1944).
- KOEPPEN, S. und F. PANSE:
Klinische Elektropathologie.
G. Thieme Verl. Stuttgart 1955.
- LANGWORTHY, O.R.: Histological changes in nerve cells following injury. Bull. Johns Hopkins Hosp. 47, II, (1930).
Abnormalities produced in the central nervous system by electrical injury. J. Exper. Med. 51, 943, (1930).
Nerve cell injury in cases of human electrocution. J. Amer. Med. Ass. 95, 107, (1930).
Injuries produced by contact with electric circuits. Amer. J. Hyg. 16, 625, (1932).
Factors in production of nervous lesions following electric shocks. J. Industr. Hyg. 14, 87, (1932).
Necrosis of the spinal cord produced by electrical injuries. Bull. Johns Hopkins Hosp. 51, 210, (1932).
Neurological abnormalities produced by electricity. J. Nerv. Ment. Dis. 84, 13, (1936).
- LYNCH, M.J.G. and P.H. SHORTHOUSE:
Injuries and death from lightning.
Lancet 256, 473, (1949).
- MAYER: zit. nach HEIDRICH.

- NEUBUERGER, K. T., R. W. WHITEHEAD, E. K. RUTLEDGE, F. G. EBAUGH:
Pathologic changes in the brains of dogs given repeated electrical shocks.
Am. J. Med. Sci. 204, 381, (1942).
- NISTRI, M.:
Un caso di emiparkinsonismo da fulmine.
Acta neurol. 5, (1950).
- PANSDORF, H.:
Starkstrom- und Hochspannungsschäden im Röntgenbetriebe.
Röntgenpraxis 2, 359, (1930).
- PETERS, G.:
Über Gehirnveränderungen nach tödlichem Blitzschlag.
Dt. Ztschr. gerichtl. Med. 44, 743, (1956).
- SCHNEIDER, R.:
Blitzschlag als Telefonunfall.
Med. Klin. 51, 2208, (1956).
- SCHULTE, W. und R. DREYER:
Eine cerebrale tödliche Komplikation nach Elektroschock. *Nervenarzt* 21, 175, (1950).
- SJÖVALL, H.:
Über Blitzverletzungen. *Nord. Med.* 1941, 3052.
- SPAAR, F. W.:
Hirnbefund nach Tod durch Blitzschlag.
Virchows Arch. 326, 732, (1955).
- SPENCER, H. A.:
Lightning, Lightning-Stroke and its treatment.
London 1932.
- STIEFLER, G.:
Eine eingehende Arbeit über Schädigung des Nervensystems durch Blitzschlag.
Dt. Ztschr. ges. gerichtl. Med. 32, 407, (1940).
- WAFFLER, M.:
Ein Beitrag zur Kenntnis der Blitzschäden.
Diss. Erlangen 1943.
- WEGENER, A. und K. WEGENER:
Vorlesungen über Physik der Atmosphäre.
Joh. Ambr. Barth Verlag Leipzig 1935.

ZOLOTOVA, N. A. und A. M. ZINKIN:

Path. anat. Veränderungen d. Zentralnervensystems durch elektr. Strom. Experimentelle morpholog. Studie. Sovet. psichonerv. 12, 99, 1936.

Ref: Zbl. Neur. 82, 542, 1936.

Abschliessend möchte ich Herrn Professor Dr. M. KAESS, für die Überlassung des Themas und für seine wertvollen Hinweise meinen Dank aussprechen.

Ebenso danke ich Herrn Professor Dr. K. KOLLE, für die Übernahme des Korreferates.

LEBENS LAUF

Am 27. April 1923 wurde ich, Bruno Zwass, als Sohn von Kalman und Laura Zwass, geb. Bieder, in Breslau geboren. Ich habe in Breslau die Volksschule und anschliessend die Eichendorf-Oberrealschule besucht. Im Jahre 1934 wanderte meine Familie nach Kattowitz (Polen) aus. Ich habe von da an am Fürstenberg-Gymnasium in Benzburg weitergelernt. 1939 (bei Kriegsausbruch) flüchteten wir nach Lemberg. Hier habe ich im Jahre 1940 am jüdischen Gymnasium das Abitur gemacht. Anschliessend übersiedelten wir nach Gorlice. Im Juni 1942 wurde ich aus religiösen Gründen von der Gestapo verhaftet und ins K.Z. Plaszow gebracht. Anschliessend war ich im K.Z. Skarzysko-Kamienna, Buchenwald, Schlieben und Theresienstadt. Im letzteren wurde ich im Mai 1945 befreit. Im Juni 1945 kam ich nach München. Ende 1946 habe ich vor der Verifikationskommission in München das Abitur wiederholt, weil meine Zeugnisse im Kriege verloren gingen. Vom W.S. 1946 bis einschliesslich SS. 1948 habe ich an der Universität München Philologie studiert. Anschliessend war ich geschäftstätig. Im Januar 1950 wanderte ich nach USA aus und hatte meinen ständigen Wohnsitz in Los Angeles/California, wo auch meine Eltern wohnen. Seit dem S.S. 1953 studiere ich Human-Medizin an der Universität München. Nach dem S.S. 1955 habe ich an der Universität München die ärztliche Vorprüfung abgelegt. Am 20.3.59 schloss ich mein Studium mit der Promotion ab.

